Aus dem Neurologischen Ambulatorium der
Allg. Univ.-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Robert Bing)

Neuere Gesichtspunkte zur Polyneuritisaetiologie

Mit besonderer Berücksichtigung der Unfallpraxis in der Schweiz

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Emil Benz, med. pract.
von Neftenbach (Kt. Zürich)

Buchdruckerei Escholzmatt · Max Arnold
1933

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der
Allg. Univ.-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Robert Bing)

Neuere Gesichtspunkte zur Polyneuritisaetiologie

Mit besonderer Berücksichtigung der Unfallpraxis in der Schweiz

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Emil Benz, med. pract.
von Neftenbach (Kt. Zürich)

Buchdruckerei Escholzmatt · Max Arnold
1933

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing

Tag der Promotion: 19. Dezember 1931

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0032

Neuere Gesichtspunkte zur Polyneuritisaetiologie

mit besonderer Berücksichtigung der Unfallpraxis in der Schweiz

---

A. Einleitung.

Mononeuritiden als Folge eines Unfalls sind verhältnismässig häufig. Es kann dabei durch ein Trauma ein Nerv direkt gequetscht werden oder aber, was wohl häufiger ist, es können durch eine Verwundung septische Prozesse zu einer Nervenaffektion Veranlassung geben. Zur Gruppe der traumatisch verursachten Neuritiden dürften wohl auch jene Fälle gezählt werden, bei denen infolge eines Unfalles eine schwere Erkältung oder Durchnässung (Einbrechen im Eise u. a.) eine stürmisch sich entwickelnde Neuritis zur Folge hat. Ihrer besondern Häufigkeit wegen sind hier die Affektionen des Nervus facialis zu nennen, die nach vorangegangenem Trauma in rein juristischem Sinne wohl meist als Unfallfolge angesehen werden. Vom rein medizinischen Standpunkte aus sind wir aber geneigt, sie trotz des stattgehabten Unfalles den Neuritiden aus refrigeratorischen Ursachen beizuzählen. In einem Grossteil der Fälle von Mononeuritis nach Unfall dürfte jedoch die Frage nach einem Kausalzusammenhange zwischen Neuritis und Trauma keine allzu grossen Schwierigkeiten bieten.

Im Gegensatz dazu sind die Fälle von multipler, mehr oder weniger symmetrischer Neuritis, die zu unfallmedizinischen Begutachtungen Veranlassung geben, recht selten. Die aetiologischen Faktoren der Polyneuritis sind zahlreich und mannigfaltig, in vielen Fällen auch gar nicht klar erkennbar. Dem Unfall aber wurde bisher, soweit es sich um die Aetiologie und Pathogenese der Polyneuritis handelte, nur die Rolle eines auslösenden, eines mittelbaren Momentes zuerkannt. In der Literatur sind Mitteilungen über Kausalzusammenhänge zwischen Trauma und Polyneuritis sehr spärlich, die Ansichten der Autoren sind nicht eindeutig, so dass ein abschliessendes Urteil auch heute noch nicht möglich ist. Der Weltkrieg mit seinen aussergewöhnlichen Verhältnissen und

Lebensbedingungen hat aber doch für die Aetiologie der Polyneuritis neue Gesichtspunkte ergeben. Mehrfache Mitteilungen von den Kriegsschauplätzen und Lazaretten möchten uns bestimmen, den Kreis der ursächlichen Schädlichkeiten, die Polyneuritiden veranlassen können, zu erweitern. Auf die Mitteilungen von Oppenheim (66), Mann (43), Hudovernig (52), Maas (64), Nonne (46) u. A. wird noch zurückzukommen sein.

Als Ausgangspunkt meiner Arbeit möchte ich einen Fall von Polyneuritis nach Unfall wählen, der als Seltenheit in gerichtlichem Verfahren zu einer unfallmedizinischen Begutachtung führte. Das Material des Falles wurde mir von Herrn Prof. Bing in freundlicher Weise zur Bearbeitung überlassen.

Zunächst seien Sachverhalt und Krankengeschichte, soweit deren Zusammenstellung aus den Akten möglich war, wiedergegeben.

B. Eigener Fall (I).

Patient E., jetzt 31-jährig, war — von Kinderkrankheiten abgesehen — nie ernstlich krank bis zum Unfalltage am 27. Mai 1921. Mit 25 Jahren im Militärdienst behandelt wegen eines akuten Ohrleidens (Tubenaffektion). Im selben Jahre hat E. eine leichte, nur 4 Tage dauernde Grippe durchgemacht. Von Unfällen ist bekannt eine kleine, unbedeutende Stacheldrahtverletzung der Genitalgegend im Knabenalter, eine belanglose Quetschung des linken Zeigefingers einige Jahre später. E. war militärdiensttauglich, hat gesamthaft 735 Tage Militärdienst absolviert.

Weitere anamnestische Angaben liegen keine vor.

Am 27. Mai 1921, also mit 28 Jahren, erlitt nun E., der damals als Chauffeur eines Müllerei-Unternehmens tätig war, folgenden Unfall. Beschäftigt mit Aufstapeln von Mehlsäcken, kam E. infolge Ausrutschens aus etwa 70—100 cm Höhe zu Fall, wobei ein Sack von ca. 50 Kilo Gewicht, mit dem er eben hantiert hatte, herunterfiel und dabei den Rücken von E. getroffen oder doch zu mindest gestreift haben soll. E. konnte zwar gleich wieder aufstehen ohne Hilfe, doch zwangen ihn Schmerzen im Kreuz und in den Hüften, die Arbeit abzubrechen und nach Hause zu fahren. Bereits am nächsten Tage kehrte E. ins Geschäft zurück und nahm die Arbeit wieder auf. Den nicht mehr bedeutenden Schmerzen mass er keine Wichtigkeit bei. E. setzte die Arbeit auch für die nächste Zeit nicht mehr aus.

E. hat nun aber in der Zeit nach dem Unfall seinen Mitarbeitern verschiedentlich über Beschwerden geklagt: er fühlte sich nicht mehr wohl, war immer sehr müde. Nach dem Zubettgehen stellten sich an den Beinen „kalte Schweisse“ ein, namentlich am rechten Bein. Auffallend starke Gewichtsabnahme — angeblich 10 Kilo im Laufe des Sommers 1921. Zeugen, denen das veränderte Wesen von E. aufgefallen war, konnten diese Angaben bestätigen.

Diese Beschwerden führte E. selbst zurück auf Schädigungen, die mit seinem Chauffeurberuf im allgemeinen zusammenhängen (Erkältungen, Erschütterungen), jedenfalls nicht auf den erlittenen Unfall. Auch der behandelnde Arzt, Dr. N., den Patient mehrmals aufsuchte, dachte nicht an einen Zusammenhang mit dem Unfall, wenigstens zunächst nicht. Er stellte die vermutungsweise Diagnose auf Gastroenteritis, obwohl nach späteren An-

gaben des Arztes keine Symptome da waren, die direkt auf eine enterale Erkrankung hinwiesen, wie Magen- oder Leibschmerzen, Kolikerscheinungen, Erbrechen. Dr. N. trägt am 21. IX. 21 in die Krankengeschichte des E. die Bemerkung „objektiv nihil" ein, erwähnt aber zugleich, dass E. bei Zubettgehen immer noch schwitze.

Am 1. X. 21 sucht E. seinen Arzt wieder auf mit Klagen über noch bestehendes Schwitzen. Dr. N. hält an der Diagnose Gastroenteritis acuta fest.

Am 6. X. 21 dasselbe Krankheitsbild.

Am 11. X. 21 erkrankte nun E. akut mit Fiebern, die 4 Tage dauern und maximal bis 39,5 Grad gehen, Schmerzen im Kreuz, ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln, besonders im Gebiete der Strecker, Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus beidseits. Drei Tage später erste Anzeichen einer Lähmung der Streckmuskulatur am Oberschenkel. Die Lähmung nimmt allmählich zu und ist bald von Muskelatrophie begleitet. Das Empfindungsvermögen ist normal. Die Diagnose lautet auf rheumatische Erkrankung, erst später auf Neuritis.

Im Dezember 1921 wird auf die therapeutischen Massnahmen (Elektrisieren, Bäder, Massage, Einreibungen) der Zustand stationär. Im Gehvermögen tritt sogar etwas Besserung ein. Regelrechtes Ausgehen ist dem Patienten aber erst 4 Monate später möglich.

Erst ca. 1 Jahr nach dem Unfallereignis lässt nun E. durch seinen Hausarzt eine Unfall-Anmeldung abgehen.

Das Aufwerfen der Frage, ob die bestehende Erkrankung als Unfallfolge anzusehen sei oder nicht, führt nun in der Folge zu einer ganzen Reihe von Untersuchungen und Begutachtungen. Gleich wie das Krankheitsbild recht verschieden beurteilt wurde, so war auch die unfallmedizinische Beurteilung eines evlt. Kausalzusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit weit auseinandergehend.

Dr. X.: atypische spinale Muskelatrophie.

Dr. Y. am 22. VIII. 22: „progressive Muskeldystrophie, eventuell commotio nervorum". Nimmt einen Kausalzusammenhang mit dem Unfall an, allerdings bei vorbestandener Krankheitsdisposition.

Dr. Z. am 8. XI. 22: Polyneuritis. Keine Unfallfolge.

Dr. N. N. am 11. III. 23: Kleine Rückenmarksblutung oder Rückenmarkerschütterung. Unfallfolge.

Dr. B. und Dr. F. am 30. VII. 23: Polyneuritis. Kausalzusammenhang mit dem Unfall nicht zu entscheiden.

Dr. O.: Dystrophia musculorum progressiva. Frage nach Kausalzusammenhang unentschieden.

Im März 1924 wird Prof. B. mit der Untersuchung von E. und dessen Begutachtung beauftragt, wobei noch besonders die strittige Frage der Erkrankung auf Unfallfolge zu entscheiden war. Diese Untersuchung, die sehr eingehend vorgenommen wurde, sei hier kurz angeführt:

Subjektive Angaben von E. über sein Leiden: Befinden in letzter Zeit eher wieder schlimmer. Abnahme der Kraft in den Beinen, hochgradige Schwäche im rechten Oberschenkel, geringere im linken, starke Rückenschmerzen bei Arbeit in gebückter Stellung, bemerkbare Abnahme der Potenz seit dem Unfalle. Im übrigen fühlt E. sich vollständig wohl. Weder Herzklopfen noch Schwindelgefühl oder Zittern, kein Kopfweh. Appetit und Schlaf normal. Patient schwitze auch nicht mehr so stark wie früher. Die Witterung sei ohne Einfluss auf das Leiden.

Objektiver Befund: Mittlere Grösse, robuster Knochenbau, gute allgemeine Muskelentwicklung, mittlerer Ernährungszustand, frische, gesunde Gesichtsfarbe. Psychisch nichts Abnormes.

Innerer Organbefund ist vollkommen normal. Urin von normalen chemischen und mikroskopischen Verhältnissen. Puls im Sitzen 69, im Stehen 72, kräftig, regelmässig, gleichmässig, voll, nicht labil. Blutdruck nicht erhöht.

Zunge ohne Belag, ohne Tremor. Schleimhäute von normaler Farbe. Nirgends vergrösserte Lymphdrüsen.

Am Schädel nichts Abnormes, keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit, keine sogenannten „Nervenpunkte". Alle Hirnnerven mit normaler Funktion. Pupillenreaction, Gaumen- und Rachenreflexe normal. Augenhintergrund o. B. Stimmgabelversuch nach Weber, Schwabach, Rinne, und Prüfung des sogenannten „Vorbeizeigens" nach Barány ohne Abweichung. Kein Tremor der Zunge und geschlossenen Lider.

Hals- und Rumpfwirbelsäule (auch mit Berücksichtigung der zugehörigen Röntgenbilder) mit normalen Verhältnissen. Nervenfunktion im Gebiete des Halses nicht gestört, ebenso im Gebiete der Obergliedmassen und des Rumpfes. Kein „Dermographismus". Nirgends übermässige Schweissbildung. Kein Zittern der vorgestreckten und ausgespreizten Finger. Bauchdeckenreflexe links schwach vorhanden, rechts nicht auslösbar. Cremasterreflexe beidseits deutlich positiv.

Rumpfwenden und Rumpfbeugen ist nach allen Seiten aktiv in normalem Ausmasse möglich, wird jedoch vom Patienten als sehr mühsam bezeichnet. Beim Gehen leichtes „Schonen" des rechten Beines, einerseits ist das Heben des Beines beim Vorwärtsschreiten mangelhaft, andererseits wird beim Absetzen das Knie übermässig „durchgedrückt". Auffallend ist die Art und Weise, wie der Patient sich vom Stuhle erhebt: Er stützt sich mit den Händen und erhebt sich vorwiegend durch die Kraft der Arme. Bei „tiefer Kniebeuge" lässt sich Patient passiv in die Knie sinken, vermag sich dann aber nicht mehr aufzurichten. Auffällige Abmagerung der Oberschenkel, besonders rechts, die in auffälligem Kontraste steht zum guten Muskelvolumen der Umgebung (Gesäss und Unterschenkel).

Masse:	rechts	links
Oberschenkel: 20 cm oberhalb Kniescheibe	38	41
„ 10 cm oberhalb Kniescheibe	32½	36½
„ dicht oberhalb Kniescheibe	32	34
Wade: grösster Umfang	32¾	

Bei willkürlichen Bewegungen der einzelnen Oberschenkelmuskeln mit Widerstandsbewegungen ergibt sich: *Rechts* hochgradige, *links* merkliche Abschwächung des Musc. ileo-psoas (das im Knie gestreckte rechte Bein kann aktiv nur mit Nachhilfe der Hand aus der Horizontalen erhoben werden und sinkt losgelassen binnen weniger Sekunden herunter).

Rechts deutliche, *links* ziemlich belanglose Abschwächung des Musc. Quadriceps.

Rechts hochgradige, *links* kaum nachweisbare Abschwächung der Mm. Adductores.

Rechts geringe, *links* keine Abschwächung der Mm. biceps, semitendinosus und semi-membranosus.

Alle übrigen Muskeln funktionieren normal. Eine sichtbare Atrophie betrifft besonders die Mm. Quadriceps und Adductores.

Elektrodiagnostischer Befund:

Nerv. femoralis: Re.: far. R A .6,5. Galv. KaSZ. 2,5. AnSZ. 3,5.
Li.: far. R A .7,5. Galv. KaSZ. 2,5. AnSZ. 3,5.

Musc. Quadriceps: Re.: far. R A .6,0. Galv. KaSZ. 6,0. AnSZ. 6,5. (etwas träge)
Li.: far. R A .6,5. Galv. KaSZ. 6,0. AnSZ. 6,5. (prompt)

Mm. Adductores: Re.: far. R A .3,5. Galv. KaSZ. 5,5. AnSZ. 6,5. (etwas träge)
Li.: far. R A .5,5. Galv. KaSZ. 4,5. AnSZ. 6,5. (prompt)

Die übrigen Oberschenkelmuskeln, sowie die Streckmuskulatur des Rückens zeigen normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse. Keine fibrillären Muskelzuckungen.

Kniescheibenreflex *rechts* sehr schwach und nicht mit Hilfe des sogenannten Jendràssik'schen Handgriffes auslösbar, *links* von mittlerer Intensität und Lebhaftigkeit.

Achillessehnenreflexe beidseits positiv, beidseits gleich, von mittlerer Lebhaftigkeit.

Fussohlenreflexe beidseits sehr lebhaft. Dabei Neigung zum sogenannten „Pseudo-Babinskireflex".

Das Empfindungsvermögen ist für sämtliche Qualitäten der Oberflächen- und Tiefensensibilität normal. Keine trophischen oder vasomotorischen Störungen.

Koordination und Gleichgewichtserhaltung sehr gut.

Zusammenfassend liegt demnach folgender pathologischer Befund vor:

I. Bauchdeckenreflex rechts fehlend, links abgeschwächt. Kniescheibenreflex rechts stark abgeschwächt.

II. Starke Muskelatrophie am rechten Oberschenkel (Quadriceps und Adductoren), weniger starke Atrophie links. Rechts auch Andeutung sogenannter galvanischer Entartungsreaktion (etwas träger Zuckungs-Charakter, Annäherung der Anoden-Schliessungswerte an die Kathodenschliessungswerte).

III. Den Muskelatrophien entsprechende Funktionsstörungen: starke Beeinträchtigung der Hüftbeugung rechts, ebenso der Oberschenkel-Adduction, beträchtliche Abschwächung der Kniestreckung, belanglose der Kniebeugung. Links nur geringe Abschwächung der Hüftbeugung und Kniestreckung.

In Bezug auf die Diagnose des Krankheitszustandes und in der Beurteilung der pathologischen Aeusserungen in ihrem Beginne und Verlaufe sind zwei klar abgrenzbare Phasen zu unterscheiden:

a) Beschwerden, über die E. zwischen dem Unfalltage im Frühjahr 1921 und dem Beginn der fieberhaften Erkrankung im Herbste desselben Jahres klagte;
b) Krankheitserscheinungen, die am 11. Oktober 1921 akut und fieberhaft auftraten und heute noch in ihrem Folgezustande erkennbar sind.

Die Beurteilung der ersteren Beschwerden ist nicht leicht. Die spärlichen uns vorliegenden Feststellungen ergeben nur unbestimmte Klagen über oft grosse Müdigkeit, starke Abmagerung und starkes Schwitzen, gelegentliche Schmerzen in Rücken und Beinen. Weitere Anhaltspunkte fehlen, sodass eine Diagnose zu sehr auf Vermutungen abgestellt werden

müsste. Es kann sich ja damals nur um neurasthenische oder rheumatische Beschwerden gehandelt haben ohne einen Kausalzusammenhang mit dem Unfall. Doch besteht auch die Möglichkeit, dass Patient an den Folgen einer beim Unfall erlittenen Kontusion oder Zerrung der Rückenweichteile gelitten hat. Zu denken ist aber auch an eine der tramatisch begünstigten oder ausgelösten, in Wirklichkeit aber auf konstitutioneller Veranlagung beruhenden (weil in unzähligen Fällen auch ohne Trauma in der selben Erscheinungsweise zur Entwicklung gelangenden) Myalgien, wie sie in der Unfallmedizin, speziell in der Lumbagolehre so häufig sind. So müssen wir die Frage nach der Natur der damaligen Beschwerden offen lassen. Eine Gastroenteritis acuta dürfte kaum vorgelegen sein, da ja auch nach den Angaben des behandelnden Arztes die wesentlichen Symptome einer enteralen Affektion fehlten.

Weniger Schwierigkeit bietet die Beurteilung der Krankheit, die am 11. Oktober 1921 akut auftrat. Es handelte sich um ein Leiden, das akut fieberhaft begann, mit heftigen Schmerzen an Kreuz und beiden Oberschenkeln, sowie Druckempfindlichkeit peripherer Nervenstämme. Nach Ablauf des akuten Stadiums traten dann Lähmungen und Muskelatrophien auf mit starker funktioneller Beeinträchtigung und Entartungsreaktion. Jetzt besteht nur noch eine Gebrauchsstörung der betroffenen Teile, während die anfänglichen Sensibilitätsstörungen verschwunden sind. Ohne Zweifel lag das Bild einer akuten Polyneuritis vor, die in ihrem klinischen Bilde und Verlaufe durchaus typisch war und heute bis auf die wenigen noch bestehenden Residuen abgeklungen ist.

Was diesem Falle nun erhöht Bedeutung verlieh, war der Umstand, dass der Patient sein Leiden ursächlich auf den erlittenen Unfall zurückgeführt hat und damit eine unfallmedizinische Begutachtung des Falles veranlasste. Der kritischen Besprechung dieser Frage möchte ich aber zunächst noch einen von Maas (64) publizierten, dem unsern ganz analogen Fall voranstellen. Ich gehe auch auf diesen Fall etwas eingehender ein.

C. Parallelfall von Maas (II) [64].

Ein 34-jähriger Tischler verunfallt am 16. VIII. 1909. Nach Ausgleiten heftiges Aufschlagen des Hinterkopfes und der linken Körperseite auf eine Hobelbank. Patient war nicht bewusstlos, blutete aber aus der Nase. Nachdem er die Arbeit einige Tage ausgesetzt, nimmt er dieselbe trotz geringer Schmerzen wieder auf und arbeitet ohne Unterbruch bis 22. X. Er muss mit diesem Tage wieder aussetzen wegen Kopfweh und allgemeinem Schwächegefühl, ist aber schon am 1. XI. wieder bei der Arbeit, mit ziemlichem Wohl-

befinden. Fünf Tage später soll eine Sehnenscheidenentzündung auf der Streckseite des rechten Unterarmes aufgetreten sein, die rasch wieder zurück ging. Nach 2—3 Tagen traten dieselben Störungen wieder auf, die Hand sei gefühllos gewesen, heftige Kopfschmerzen.

Patient liegt 6 Tage, vom 13.—19. November zu Bett, ist hierauf bis zum 22. XI. im Krankenhaus. Wird von hier wegen hochgradiger Erregung unter der Diagnose „Taboparalyse" in eine Irrenanstalt verlegt, wo er sich bis 18. Dezember 1909 aufhält. Nach vorübergehendem Aufenthalt zu Hause erfolgt am 27. XII. 09 der Wiedereintritt ins Krankenhaus wegen heftiger Schmerzen im ganzen Körper und Bewegungsstörungen der Arme und Beine. Krankenhausbehandlung bis 11. Juni 1911.

Ungefähr seit April 1910 sei eine ganz allmähliche Besserung an den Armen und Beinen eingetreten, dauernd fortschreitend. Gehen auf kurzen Strecken ohne Hilfe sei aber erst seit 1917 möglich geworden.

Im Oktober 1909 traten Sehstörungen auf (Sehvermögen verschlechtert). Seit 1913 wieder Besserung und 1917 wieder annähernd normaler Befund.

Im November 1909 plötzlich Sprachstörungen, die sich 1910 wieder besserten. Patient wusste stets, was er sagen wollte, hatte aber Schwierigkeiten beim Aussprechen.

Vom Dezember 1909 bis Mai 1910 war Urinlassen im Liegen nicht möglich. Sonst keine Beschwerden in Urin- und Stuhlentleerung.

Im Dezember 1909 vorübergehende Schluckstörungen.

Ueber die Vorgänge vom 14. November bis 27. November 1909 fehlt dem Patienten jede Erinnerung.

Der Patient wurde dann ebenfalls mehrmals untersucht und begutachtet mit wechselnden Diagnosen: „Lues cerebrospinalis, meningitische oder thrombotische Form", „Taboparalyse", „traumatische Hysterie", „wahrscheinlich organisches Leiden durch Syphilis oder Alkohol, ausgelöst durch Unfall", „Tabes dorsalis".

Im Februar 1917 wird Patient untersucht mit folgendem Befund:

Patient geht ohne Hilfe, Gang etwas ataktisch und stampfend, leichtes Schwanken des Rumpfes.

Untere Extremitäten: Muskulatur annähernd normal. Muskeltonus normal. Kniephänomen links auch mit Jendràssik'schem Handgriff nicht auslösbar, rechts nur spurweise auslösbar. Achillessehnenreflex nicht zu erzielen, auch nach Babinski'scher Methode nicht. Zehenreflexe beidseits schwer auslösbar. Sensibilitätsstörungen (für feinste Berührung) an den distalen Teilen der untern Extremität. Lagegefühl leicht gestört. Kniehackenversuch ist unsicher. Deutliche Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Elektrische Veränderungen fehlen. Bauch- und Cremasterreflexe beidseits deutlich auszulösen. Rumpf ohne Sensibilitätsstörungen.

Obere Extremitäten: Daumenballenmuskulatur etwas atrophisch. Links bei 4.—5. Finger leichte Dupuytren'sche Faszienkontraktur. Handdruck erheblich herabgesetzt. Alle aktiven Bewegungen der obern Extremität sind ausführbar. Sehnenphänomene fehlen. Hypaesthesie an der obern Extremität deutlicher. Nadelstiche werden rechts lebhafter als links gefühlt. Im Fingernasenversuch grosse Unsicherheit. Tastvermögen in beiden Händen grob gestört. Mässige Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme der obern Extremität. Elektrische Verhältnisse normal.

Sprache leicht skandierend. Rachenreflex herabgesetzt. Rechte Pupille etwas weiter wie die linke. Nystagmus bei Blick geradaus, sowie in den seitlichen Endstellungen. Augenbewegungen normal.

Intelligenzprüfung ohne Störung.

Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Maas stellt die Diagnose auf: Polyneuritis chronica. Er schliesst differentialdiagnostisch Tabes dorsalis und diffuse Encephalomyelitis aus.

Bemerkenswert ist auch in diesem von Maas (64) publizierten Falle der Zusammenhang von Unfall und Polyneuritis. Maas hält einen Zusammenhang für sehr wahrscheinlich, wenn ihm auch der Zwischenraum von drei Monaten zwischen dem Unfallereignis und den ersten manifesten Krankheitssymptomen recht auffallend ist. Die Art des Zusammenhanges zwischen Trauma und Erkrankung ist schwer erklärbar. Eventuell liesse sich nach Ansicht von Maas denken, dass die schweren Erschütterungen beim Trauma zu chemischen Veränderungen Anlass gaben und dass dabei toxisch wirkende Zerfallsprodukte entstanden. Diese Erklärung ist aber rein hypothetisch.

D. Vergleichspunkte der beiden Fälle.

Recht interessant gestaltet sich nun ein Vergleich dieser beiden angeführten Fälle von Bing und Maas. Zunächst stehen beide Fälle in einem Zusammenhang mit einem Trauma, das insoweit auch eine Uebereinstimmung zeigt, als in beiden Fällen der Rücken, bezw. eine Körperseite die getroffene Körperstelle war. Hätte eine rein motorische Form der Polyneuritis vorgelegen, so könnten wir uns denken, dass beim Unfall zunächst Rückenmarkszentren des Nervensystems laediert wurden. So suchte im vorliegenden Falle von Bing ein Experte die Entstehung der Erkrankung zu erklären mit der Annahme von kleinen Blutungen im Bereiche der Lendennerven. Der Experte lehnte sich in seiner Auffassung ganz an eine Hypothese von R. Brun an, die letzterer auch zur Erklärung der Lumbago heranzieht. Die Möglichkeit solcher Vorgänge (wie kleiner Blutungen nach R. Brun) können wir nicht schlankweg verneinen bei Leiden mit rein motorischen Krankheitsäusserungen. Die Annahme kann aber unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, der verschiedenen Höhenlage der motorischen und sensiblen Zentren besonders in den untern Abschnitten des Rückenmarks und endlich der entgegengesetzten Verlaufsrichtung der motorischen und sensiblen Fasern die Entstehung einer Polyneuritis gemischter Nerven nicht mehr erklärbar machen. Ohne Zweifel verfallen ja bei der Polyneuritis die in ihren peripheren Abschnitten affizierten Neurone auch in ihren spinalen Abschnitten einer mehr oder weniger ausgesprochenen Alteration. Dass eine Polyneuritis in primär durch einen Unfall laedierten Rückenmarkszentren ihren Anfang nehmen könnte, ist damit aber weder bewiesen noch erklärt.

Gemeinsam ist beiden beschriebenen Fällen weiterhin das lange Intervall zwischen dem Unfallereignis und dem Auf-

treten der ersten manifesten Symptome von Polyneuritis, gemeinsam beiden Fällen auch die unbestimmten Beschwerden während dieser Zeitspanne. Als event. „Vorboten" der Polyneuritis können diese Beschwerden keinesfalls angesprochen werden.

Gemeinsam ist sodann beiden Fällen das akute, stürmische Auftreten der Polyneuritis und das relativ lange Bestehen polyneuritischer Symptome. Bing spricht in seinem Falle von der „akut-infektiösen Form" der Polyneuritis. Die Diagnose „Polyneuritis chronica" im Falle von Maas stützt sich wohl mehr auf die lange Dauer der Erkrankung als auf die Art des Beginnes derselben. Auch hier setzte ja die Erkrankung akut, sogar mit stürmischen zerebralen Erscheinungen ein. In beiden Fällen kamen die polyneuritischen Symptome sehr rasch zur vollen Ausbildung: mehr oder weniger starke Sensibilitätsstörungen, motorische Störungen, Lähmungen und Atrophien mit Entartungsreaktion, Erlöschen der Reflexe, Störungen im Lagegefühl und ausgesprochene Ataxie. Trophische Störungen waren wenig ausgebildet. Die zerebralen Symptome, sowie die typische Korsakoff'sche Psychose im Falle von Maas, fehlten im Falle Bing vollständig. Die Erklärung liegt vielleicht in dem Umstande, dass im erstern Falle der Patient den Hinterkopf sehr heftig aufschlug. Dem kurzen Stadium Incrementi folgte in beiden Fällen ein sehr langes Stadium Decrementi. Waren doch nach drei Jahren bezw. sogar nach acht Jahren noch deutliche polyneuritische Symptome nachweisbar mit Tendenz nach weitergehender Restitution.

Endlich zeigen die beiden beschriebenen Fälle auch bezüglich der Aetiologie eine Uebereinstimmung, beiden Fällen fehlt ein klarer aetiologischer Faktor für das Entstehen der Polyneuritis. Aber gerade bei der Polyneuritis mit ihrer mannigfachen Aetiologie ist es immer wieder von grosser Wichtigkeit, nach etwaigen Grundleiden zu fahnden. Verschiedene Autoren haben wiederholt darauf hingewiesen.

E. Neuere aetiologische Gesichtspunkte.

Das Einfachste wäre es nun, unsere beiden Fälle einzureihen in die Gruppe der „idiopathischen Polyneuritiden", d. h. jener Polyneuritiden, die in Erscheinung treten, ohne nachweisbares schädigendes Agens. Ob sich diese idiopathische Polyneuritis in allen Fällen deckt mit der „Polyneuritis rheumatica" ist fraglich. In einer Reihe von Fällen dürfte dies ohne Zweifel zutreffen. In manchen Fällen sogenann-

ter idiopathischer oder rheumatischer Polyneuritis dürfte doch irgend ein internes Leiden, das vielleicht keine oder nur sehr geringe manifeste Erscheinungen macht, für die Entstehung der Polyneuritis angeschuldigt werden. Bing (1) nimmt für die idiopathische, infektiöse Polyneuritis ursächlich eine kryptogenetische Infektion an und stellt damit diese Form der Polyneuritis auf dieselbe Stufe mit jenen Polyneuritiden, die nach microbiologisch noch unaufgeklärten Infektionskrankheiten entstehen. Nicht das Eindringen der kryptogenen Microben in die Nervenstämme spielt dabei eine Rolle, sondern deren in die Blut- und Säftebahn gelangenden Toxine. Dieselbe Ansicht vertritt Schulhof (31) bezüglich der Polyneuritis rheumatica, für die der Autor ebenfalls eine kryptogene Infektion annimmt. Schulhof (31) beschreibt die Polyneuritis rheumatica als klinisch scharf abgrenzbare Krankheit gemischter Nerven, wobei aber die sensiblen Störungen überwiegend vorherrschen, die motorischen und trophischen Störungen dagegen stark zurücktreten oder ganz fehlen. Schulhof (31) erwähnt noch, dass auch starke thermische Reize unmittelbar eine rheumatische Polyneuritis erzeugen können. In einer Reihe der Fälle von idiopathischer und rheumatischer Polyneuritis mögen Erkältungen und Ueberanstrengung ursächlich zweifellos eine gewisse Rolle spielen, indem Refrigeration und Hyperfunktion den Ausbruch der Erkrankung begünstigen können. Trotzdem bleibt uns aber die eigentliche Ursache der Erkrankung doch unbekannt. Aehnliche Fälle von akuter febriler Polyneuritis ohne bekannte Ursache teilt Gordon Holmes (56) von der Kriegsfront mit. Im Gegensatz zu Schulhof (31) sind aber in diesen Fällen die motorischen Erscheinungen wesentlich ausgeprägter. Uebereinstimmende Beobachtungen konnten auch Hewson and Stewart (71) von der englischen Armee in Saloniki mitteilen.

Es waren diese Fälle von idiopathischer Polyneuritis, die immer wieder Veranlassung gaben, nach weitern aetiologischen Faktoren zu suchen. Die ziemlich zahlreichen Mitteilungen aus dem Weltkriege sind geeignet, den Kreis der idiopathischen, der aetiologisch nicht erklärbaren Polyneuritiden enger zu ziehen. Oppenheim (66) weist auf die Bedeutung der „Disposition“ für die Entstehung der Polyneuritis hin, die früher gering angeschlagen wurde. Auffallend war für Oppenheim (66) immer wieder eine gewisse neuropathische Anlage als angeborne Veranlagung. Für eine angeborne Disposition zu Polyneuritis scheint ebenfalls ein gewisses familiäres Auftreten der Krankheit zu sprechen, wie es Oppenheim (66) und andere beobachten konnten. Auch die

Fälle von rezidivierender Polyneuritis deuten auf eine bestehende Krankheitsbereitschaft hin. Valberg (73) berichtet über einen Fall von puerperaler Polyneuritis, bei dem nach jeder der drei stattgehabten Entbindungen ein Anfall von Polyneuritis auftrat. Hoestermann (36) berichtet über drei Fälle mit jeweils mehrmaligen Anfällen von typischer Polyneuritis bei unbekannter Aetiologie. Der Autor ist geneigt, eine alimentäre Ursache anzunehmen, indem bei einzelnen Individuen die Nahrungsschutzstoffe nur teilweise verwertet würden und damit das Nervensystem in seiner Widerstandskraft herabgesetzt und empfänglicher würde. Aetiologisch klarer ist der Fall von Olivero (37), der über eine rezidivierende Polyneuritis bei einem 30-jährigen Manne berichtet. Den jeweils rapid einsetzenden Anfällen sind stets gastrische Störungen von 10—12-tägiger Dauer vorangegangen. Wenn auch hier eine infektiös-toxische Ursache mitspielt, so ist doch ohne Zweifel wie in den Fällen von Valberg (73) und Hoestermann (36) eine gewisse Disposition zu Polyneuritis erkennbar.

Anschliessend sind nun die Mitteilungen von Mann (43) und Nonne (46) von Interesse. Mann (43) beobachtete im Kriege wiederholtes Auftreten von ausgedehnten Polyneuritiden bei Fehlen der üblichen aetiologischen Momente. Der Autor sah in vier Fällen nach sehr grossen Strapazen und psychischen Erregungen, zum Teil auch nach langdauernder Unterernährung, schwere Erschöpfung mit dem typischen Bilde der Neurasthenie auftreten. Bei allen vier Patienten war auch in der Vorgeschichte eine gewisse nervöse Disposition erkennbar. Wesentlich war nun die Ausbildung einer mehr oder weniger ausgebreiteten Polyneuritis, die bei völligem Fehlen von motorischen Erscheinungen ausschliesslich das sensible Gebiet betraf. Die neuritischen Symptome bestanden im Wesentlichen in sensiblen Reiz- und Ausfallerscheinungen. Der Verlauf der Erkrankung war sehr langwierig, die Besserung entsprechend dem Rückgang der neurathenischen Symptome. Mann (43) belegt diese Form mit dem Namen „Polyneuritis neurasthenica". Er stellte diese Fälle auf die gleiche Stufe, wie jene bei dyskrasischen Zuständen: Carcinomatose, Tuberkulose, Diabetes, Senium. Die allgemeine Erschöpfung wirkte dabei durch Auslösung einer Neurasthenie einerseits und in einer Schädigung peripherer Nerven andererseits. Im Gegensatz zu diesen „Kriegspolyneuritiden" sah Mann (43) in Friedenszeiten bei vielen Fällen von Neurasthenie nie eine Polyneuritis auftreten. Auch in der Literatur finden sich keine Mitteilungen über Polyneuri-

tis im Anschluss an neurasthenische Zustände. Der Autor weist dann zur Erklärung auf die besondere Kombination aetiologischer Faktoren im Kriege hin (Verbindung schwerster körperlicher und psychischer Erschöpfung mit oft ausgiebigen rheumatischen Schädlichkeiten). Aehnliche Beobachtungen machte auch Nonne (46). Er berichtet über zwei Kriegsteilnehmer mit ausgesprochener Neurasthenie, die schwere körperliche und seelische Strapazen, jedoch keine besondern Erkältungen oder toxische und infektiöse Schädigungen durchmachen mussten. Nach dem nervösen Zusammenbruch und gleichzeitiger Steigerung der neurasthenischen Beschwerden Erkrankung an Polyneuritis der gemischten Nerven. Wie in den Fällen von Mann (43) fehlen „greifbare Ursachen", andererseits sind aber starke seelische und körperliche Strapazen vorhanden, ebenso eine deutliche „nervöse Disposition". Die körperlichen Strapazen lösten wohl nicht unmittelbar im Sinne der Aufbrauchtheorie Edingers (cf. [1]) die Neuritis aus. Auch bestand keine Dyskrasie. Nonne (46) hält die „Polyneuritis neurasthenica" (nach Mann [43]) für möglich. Unentschieden ist aber noch, ob die Polyneuritis häufiger auftritt bei schnell acquirierter Neurasthenie oder häufiger bei konstitutionell veranlagten und im Kriege exazerbierenden Neurasthenikern. Im Gegensatze zu Mann (43) beobachtete Nonne (46) Fälle von Polyneuritis neurasthenica gemischter Nerven. Hezel* erwähnt, dass die Polyneuritiden vorwiegend sensibler Form im Kriege häufig sind (Erkältung, Durchnässung!). Auch Sett (79) fand unter 14 Fällen von Polyneuritis viermal ausgesprochene „neuropathische Diathese" vor.

Ein wesentlich anderes Bild der „Kriegspolyneuritis" gibt uns Hudovernig (52), beobachtet an reichem Material. Der Autor sah bei 869 Kriegskranken in 102 Fällen eine Polyneuritis als Nebenerkrankung. Es bestand aber in allen diesen Fällen neben der Polyneuritis eine interne Krankheit oder es war eine solche der Polyneuritis vorangehend bereits abgeheilt. Als direkte Ursache fand Hudovernig (52) in seinen 102 Fällen von Polyneuritis in 69,4 % refrigeratorische Einflüsse, in 22,5 % toxische Erkrankungen des Magen- und Darmkanal. Bemerkenswerterweise fand der Autor auch das Trauma in 1,8 % als direkte Ursache der Polyneuritis. Schwere neuropathische Belastung konnte Hudovernig (52) nicht beobachten, weshalb er auch die neurasthenische Theorie Mann (43) ablehnt. Die Polyneuritisfälle von Hudovernig (52) betrafen stets die gemischten Nerven: subjek-

* Med. Klinik, 1914, Nr. 45.

tive und objektive Sensibilitätsstörungen, Störungen der Motilität und der Reflexe und ataktische Störungen. Mit diesen Erfahrungen decken sich vollkommen die Beobachtungen von Engel am Gebirgskriegsschauplatze. Wie Hudovernig (52) machte auch Engel die Beobachtung, dass die untern Extremitäten immer erkrankt waren, wofür die Ursache wohl in erhöhter Inanspruchnahme der Beine (grosse Marschleistungen) zu suchen ist (Edinger's Aufbrauchtheorie). Besonders häufig waren die Peronei befallen. Wie Hudovernig (52) ursächlich vorwiegend refrigeratorische Einflüsse fand, so sah auch Engel (77a) ein gehäuftes Auftreten von Polyneuritis bei Regen und Kälte. Die übermüdeten und körperlich und ohne Zweifel besonders in ihrem Nervensysteme geschwächten Soldaten mussten den Erkältungseinflüssen weit leichter erliegen als Individuen in voller Widerstandskraft. Auffallend ist ja auch in den beiden Fällen von Bing (1) und Maas (64) der Ausbruch der Polyneuritis mit Beginn der kältern Jahreszeit (Oktober-November). Die Möglichkeit ist doch zuzugeben, dass der durch den Unfall in seiner Widerstandskraft herabgesetzte Organismus auf relativ unbedeutende refrigeratorische oder rheumatische Schädlichkeiten mit dem Ausbruch einer polyneuritischen Erkrankung reagierte.

Auf den Zusammenhang von Haematoporphyria und Polyneuritis haben schon Barkes (cf. 1) und Estes (cf. 1) hingewiesen. Grund (85) berichtete in neuerer Zeit über einen Fall von akuter Haematoporphyria, kombiniert mit Polyneuritis gemischter Nerven.

Ernährungsstörungen in der Aetiologie der Polyneuritis sind bekannt. Eijkmann (55) konnte nachweisen, dass gänzliche Nahrungsentziehung bei Hühnern Polyneuritis machen kann, die noch beschleunigt werden kann durch reichliche Durchspülung des Körpers mit Wasser. Auf Polyneuritis bei Inanition wies Schlesinger (cf. 1) hin. Auch in der Kriegsliteratur wird die Unterernährung mehrfach im Zusammenhang mit Polyneuritis erwähnt. Hierher gehören auch die multiplen Neuritiden bei schwerer Anaemie, ebenso die ischämischen Formen der Polyneuritis bei Arteiosklerose und Arteritis obliterans. Kononowa (24) und Starker (86) berichten über Fälle von Polyneuritis der untern Extremität, beginnend mit dem Symptomenkomplex von Claudicatio intermittens, entstanden durch Gefässkrämpfe (Dysbasia angiosclerotica polyneuritica). Ob in diesen Fällen auch autotoxische Faktoren mitspielen, ist noch nicht erwiesen. Die senile Polyneuritis zeigt nach Auerbach (16) gewisse Charakteristica. Er fand neben dem subacuten Beginne eine ausgeprägte

Druckempfindlichkeit der Nerven, bestehende Ataxie und eine Beteiligung von Hirnnerven. Auerbach (16) nimmt für die senile Polyneuritis aetiologisch eher den primär degenerativen Charakter der Erkrankung an als die Arteriosclerose. Ueber zwei interessante Fälle, die wohl auch zur Gruppe der Ernährungsstörungen gezählt werden können, berichten Klippel et Pierré-Weil (9). In beiden Fällen trat bei Ulcus ventriculi nach 10, bezw. 14 Monaten eine Polyneuritis auf mit Parese aller vier Extremitäten, Fehlen sämtlicher Reflexe, subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen. Die Verfasser nehmen an, dass dank der Ulcerationen toxische und infektiöse Substanzen leichter resorbiert und durch die Zirkulation zur Nervensubstanz transportiert werden konnten. Bei der Polyneuritis nach „Beri-Beri" ist die Frage noch nicht abgeklärt, ob die Ursache besteht in einem Gifte, das ausserhalb des Körpers gebildet und mit der Nahrung eingeführt wird (toxische Ursache), oder in Toxinen, die im Organismus durch eingedrungene Microben produziert werden (infektiöse Ursache). Neuere Auffassungen nehmen als Ursache für die Polyneuritis bei Beri-Beri ungenügende Vitaminzufuhr an. Gegen Beri-Beri ist oft die Polyneuritis bei Skorbut schwer abgrenzbar. (Austregesilo. [40])

Weit häufiger kommen für die Aetiologie der Polyneuritis Giftwirkungen in Frage, sowohl exogen-toxische Gifte wie auch infektiös-toxische Gifte und Autointoxikationen. Die häufigste Ursache für Polyneuritiden sind ohne Zweifel exogen-toxische Gifte, und unter diesen steht an erster Stelle der Alkohol. Die alkoholische Polyneuritis betrifft meist die gemischten Nerven und zeichnet sich oft durch die Schwere der Symptome und die häufigen komplizierenden Psychosen, die vielfach das klassische Bild der Korsakoffschen Erkrankung erkennen lassen, aus. Pelz (15) konnte aber einen Fall von rein sensibler Polyneuritis alcoholica beobachten. Ein Potator, der vor sechs Jahren eine Polyneuritis arsenicosa durchmachte, erkrankte unter dem Allgemeinbilde des chronischen Alkoholismus an Polyneuritis. Ungewöhnlich war in diesem Falle die elektive Wirkung des Alkoholgiftes auf die sensiblen Nerven. Erwähnt sei auch der Fall von Babinski (cf. 1), in welchem der Autor die Polyneuritis auf die exzessive therapeutische Verwendung der verschiedensten Alcoholica gegen Hyperemesis graviditatis zurückführte und die Patientin unter Hinzutreten einer polyneuritischen Psychose starb. Ueber Polyneuritis bei Lebercirrhose sind bereits früher Arbeiten veröffentlicht worden. Auch hier spielt der Alkohol die wesentlichste Rolle, auffallend ist die relativ häufige Erkrankung weiblicher Individuen. Die Anschauungen

über Leberleiden, Icterus und Polyneuritiden sind auch heute noch nicht einheitlich. Während einzelne Autoren eine rein alkoholische Giftwirkung annehmen, vermuten andere eher eine Kombination von Alkohol und hepatogener Autointoxikation. Castaigne/Sainton (5) und Klippel/Lhermitte (6) nehmen bei den cirrhotischen Polyneuritiden eine Herabsetzung der antitoxischen Leberfunktion an, weshalb die nicht mehr neutralisierten deletären Eigenschaften des Alkohols mit besonderer Wucht ihre neurotrope Wirksamkeit entfalten können, besonders beim weniger resistenten Nervensysteme des Weibes. Nach Bing (1) dürfen die cirrhotischen Polyneuritiden von den gewöhnlichen alkoholischen prinzipiell nicht getrennt werden, letztere werden lediglich von der koordinierten Leberaffektion in ihrer Entwicklung begünstigt und semiologisch modifiziert. Zu andern Schlüssen kommen Eppinger und Arnstein (27). Sie berichten über fünf Fälle von Polyneuritis, wobei Leberleiden und Icterus festgestellt wurden, in einem Falle lag Alkoholabusus vor. Wichtig ist den Autoren die Leberschädigung, die meist die Cirrhose begleitet. Es sind aber auch Funktionsstörungen des Leberparenchyms ohne Cirrhose häufig. Eppinger und Arnstein (27) greifen dann auf die Untersuchungen von Jodlbauer und Tappeines zurück, die feststellten, dass fluoreszierende Substanzen bei Belichtung gewisse physiologisch-biologischen Vorgänge beschleunigen, teils auslösen können. Da nun Urobilin zu den fluoreszierenden Farbstoffen gehört, ist an die Möglichkeit eines aetiologischen Zusammenhanges zwischen Neuritis und Urobilinaemie zu denken. Eppinger und Arnstein (27) nehmen als sicher an, dass Störungen der Leberfunktion in der Aetiologie der Polyneuritis eine wichtigere Rolle spielen, als bisher angenommen wurde. Gouget (4), der einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose und multipler Neuritis beschreibt, tritt entschieden für die autointoxikatorische Grundlage der Erkrankung ein und weist auf die erhöhte Toxizität des Urins bei Tierversuchen hin.

Die Polyneuritis nach Icterus ist zum Teil in die Gruppe der Autointoxikationen einzureihen, zum Teil gehört aber die ikterische Polyneuritis ins Gebiet des Icterus infectiosus febrilis (Kausch (2) und Larrier/Roux (3). Jene Fälle, in denen der Icterus lediglich ein Symptom eines chronischen Leberleidens ist, wurden bereits erwähnt. Die aetiologischen Verhältnisse bei Lebererkrankungen und Icterus sind demnach nicht immer leicht zu deuten. Ohne Zweifel darf oft ein kombiniertes Eingreifen aetiologischer Schädlichkeiten angenommen werden (Alkohol, Autointoxikation, Infektion, Urobilinae-

mie). Die Polyneuritis bei Carcinom der Leber ist auf dieselbe Weise erklärbar wie die Polyneuritiden bei Carcinom anderer Lokalisation. Das schädigende Agens besteht wahrscheinlich in Toxinen, die im zerfallenden Neoplasma entstehen. Ob aber die Polyneuritis bei Carcinom besser zu den „kachektischen Polyneuritiden" zugezählt würde wie die Polyneuritiden durch Ernährungsstörungen (Anaemie, Chlorose, Senium), ist fraglich. Möglicherweise spielen ja bei Blutkrankheiten und senilem Marasmus auch Autotoxine mit, die am peripheren Nervensystem angreifen können.

Dem Nikotin ist in der Aetiologie der Polyneuritis eine wesentlich geringere Bedeutung beizumessen als dem Alkohol. Bekannt ist die grosse Zahl der exogen-toxischen Gifte, die eine Polyneuritis verursachen können: Phosphor, Kupfer, Silber, Zink, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Benzin. Diese Gifte verursachen relativ selten eine Polyneuritis, häufiger dagegen Blei, Arsen, Quecksilber, Salvarsan, Neosalvarsan und Morphium. Bickeles (53) berichtet über eine Polyneuritis toxica bei Mutter und Tochter nach schweren gastrointestinalen Störungen und nimmt als Ursache eine zufällige alimentäre Arsenikvergiftung an. Petrén (74) erwähnt das Auftreten von Polyneuritis nach Quecksilberkuren bei Lues. Entsprechende Beobachtungen wurden nach Salvarsan- und Neosalvarsan-Injektionen gemacht. So beobachtete Pinczower (49) einen Fall von Polyneuritis nach einer Neosalvarsan-Injektion, der aber rasch abheilte. Abadié, Petges und Desqueyroux (35) sahen bei einem 19-jährigen Luetiker zwei Tage nach einer intravenösen Salvarsan-Injektion eine Polyneuritis auftreten und dachten an toxische, durch Salvarsan bedingte, nicht aber syphilitische Polyneuritis. Aehnlich war die Beobachtung von Pürckhauer und Mauss (44): Sie injizierten bei beginnender Tabes zweimal 0,45 Neosalvarsan, worauf einige Tage später eine sichere Polyneuritis kompliziert mit Korsakoff'scher Psychose auftrat. Als Ursache nehmen die Autoren ebenfalls Arsenintoxikation an.

Auch über Polyneuritis in Zusammenhang mit Morphiumvergiftungen sind neuere Beobachtungen mitgeteilt worden. So ist der Fall „morphinistischer Pseudoparalyse" Haymann's (17) recht interessant. Bei einer an Polyneuritis kranken Morphinistin trat während der Entziehungskur eine Psychose von delirantem Charakter mit phantastischen Halluzinationen auf. Marchand et F. Usse (50) berichten über eine Morphinistin, bei deren Entziehungskur eine typische Korsakoff'sche Psychose und Polyneuritis auftraten. Als Ursache

nehmen sie eine organische Autointoxikation an infolge zu schneller oder unregelmässiger Reduktion des Giftes.

Erwähnt sei auch noch der Fall von Polyneuritis im Anschluss an Lyssaschutzimpfungen, über den Wirschubski (63) berichtet. Als unmittelbare Ursache nimmt der Autor die Toxine an, die in fertigem Zustande bei der Einspritzung der Schutzemulsion eingeführt wurden, glaubt daneben aber noch an eine besondere Disposition.

Recht häufig ist die Polyneuritis nach Infektionskrankheiten. Es sind nicht die Microben selbst, die in die Nervenstämme eindringen und hier ihre schädigende Wirksamkeit entfalten, sondern es sind die von den Bakterien abgesonderten Toxine, die durch die Blut- und Säftebahn zu den peripheren Nerven gelangen. Dieselben Vorgänge dürften sich auch abspielen bei den mikrobiologisch noch nicht aufgeklärten Infektionskrankheiten. Die sogenannte „Polyneuritis leprosa" nimmt eine Sonderstellung ein, indem hier eine direkte Invasion der Microorganismen in die Nervenstämme stattfindet, womit sich die Polyneuritis leprosa symptomatologisch der Syringomyelie nähert.

Sämtliche Infektionskrankheiten können eine Polyneuritis zur Folge haben. Relativ häufig ist die Polyneuritis im Anschluss an Typhus abdominalis. Affichard[33] fand für die Polyneuritis posttyphosa einzelne Charakteristika: Die Neuritis sitzt gewöhnlich in den untern Extremitäten und betrifft sensible und motorische Nerven zugleich. Das Auftreten der Polyneuritis erfolgt meist während der Rekonvaleszenz des Typhusfiebers. Die Schmerzen, die meist das erste neuritische Symptom sind, sind selten lebhaft, können sich aber zu grosser Heftigkeit steigern. Pathologisch-anatomisch liegt der Sitz der parenchymatösen Neuritis in den peripheren Nerven. Die Läsion der peripheren Nerven kann entweder durch die Typhusbazillen selbst bedingt sein (Ausset et Bourgogne [cf. 1]) oder aber durch deren Toxine (Vincent [cf. 1]). Vanysek (13) berichtet über einen Fall posttyphöser Polyneuritis mit starker Ataxie (Pseudotabes), Mancini (12) beobachtete bei multipler Neuritis nach Typhus eine doppelseitige Facialislähmung.

Die Polyneuritis nach Grippe ist selten. Möglicherweise dürften doch einzelne akut febril beginnende Polyneuritiden mit unbekannter Aetiologie hierhergehören, wie die von Bradford, Bashford and Wilson (82) publizierten Fälle von akuter infektiver Polyneuritis, vielleicht auch die von Gordon Holmes (56) und Hewson and Stewart (71) beobachteten Fälle. Auch nach Pneumonie ist die Polyneuritis

relativ selten. Biermann (34) konnte zu sechs aus der Literatur zusammengestellten Fällen drei selbstbeobachtete Fälle von metapneumonischer Polyneuritis beifügen. Unerklärbar war dem Autor in seinen Fällen die beobachtete Pupillendifferenz. Viel häufiger ist dann die postdiphtherische Polyneuritis, die in ihrem klinischen Bilde recht charakteristisch ist. Nach Kurt Mendel (61) erzeugt aber die Diphtherie keine Polyneuritis spezifischer Natur, sondern mehr allgemein toxischer Art. Clauss (80) bezeichnet die Diphtherie als die häufigste Ursache der Polyneuritis im Kindesalter. Broecker (69) hält die postdiphterische Polyneuritis mehr für einen degenerativen als entzündlichen Vorgang. Auffallend war Wjachereff (29) in Fällen von postdiphtherischer Polyneuritis die Pupillenstarre. Der Autor fand Wassermann, Globulinreaktion und Lymphocytose negativ, sodass er die Möglichkeit der Pupillenstarre bei postdiphtherischer Polyneuritis zugibt. Nach Leppmann (72 81) kann Polyneuritis nach Wundinfektion vorkommen, doch handelt es sich dabei meist um Wunddiphtherie. Recht selten ist die Polyneuritis im Anschluss an Erysipel, Gonorrhoe, Malaria, Recurrens, Variola, Fleckfieber (Lippmann (75). Ueber einen Fall von Polyneuritis mit Korsakoff'scher Psyochose nach einer Streptococceninfektion berichtet Nussen (83). Interessant ist auch die Beobachtung von Semon (11) über Polyneuritis und Korsakoff'sche Psychose bei Coli-Pyelitis in der Gravidität, kombiniert mit schwerer Hyperemesis graviditatis. Die Ursache der Hyperemesis und Psychose war gemeinsam. Auffallend war aber das gleichzeitige Bestehen einer Coli-Infektion, die als Ursache der Polyneuritis anzusprechen ist.

Zahlreicher sind wieder die Beobachtungen über Polyneuritis nach enteralen Infektionen. Noorden (32) berichtet über „enterogene toxische Polyneuritiden" mit elektiver Affektion sensibler Fasern und Reizerscheinungen im Vagusgebiete. Die Fälle von Hoestermann (36) und Olivero (37) wurden bereits erwähnt. Schlesinger (45) bezeichnet die Polyneuritis dysenterica als einen der häufigeren Folgezustände der bazillären Dysenterie. Der Ursprung dieser Polyneuritisform ist toxisch, da die Neuritis erst auftritt, wenn der Bazillenbefund bereits wieder negativ geworden ist. Schlesinger (45), der mehrere Fälle von dysenterischer Polyneuritis im Kriege sah, glaubt, dass die schweren körperlichen Anstrengungen im Verein mit rheumatischen Schädlichkeiten den Organismus für die Entwicklung einer Polyneuritis präparieren und dass dann die hinzutretende Infektionskrankheit die Polyneuritis auslöse. Wei-

tere Mitteilungen über Polyneuritis nach enteralen Störungen machten auch: Neiding (28), Liebers (54), Singer (57), Mendel (61) u. a.

Neue Gesichtspunkte ergaben die Untersuchungen über die syphilitische Polyneuritis. Ménard (21) unterscheidet motorische, sensible, trophische und pseudotabische Formen der syphilitischen Polyneuritis. Er nimmt für dieselben einen toxischen Ursprung an, weniger eine direkte Schädigung der Nervenstämme durch die Spirochäten. Nach Hoffmann (22) fällt die syphilitische Polyneuritis als „infektiös toxisch" zeitlich stets in das II. Stadium der Lues, bei Lues III und im Stadium der Metasyphilis wurden Polyneuritiden nicht beobachtet. Auch nach Petrén (74) kann Lues nur im 1. Jahre eine Polyneuritis machen, später ist dies nicht mehr sicher anzunehmen. Die Polyneuritiden nach Quecksilber und Salvarsan bei antiluetischen Kuren wurden schon erwähnt. Ob dabei aber nicht doch die Lues als Ursache für die Polyneuritis anzusprechen ist, dürfte fraglich sein. Es wäre doch möglich, dass diese ersten therapeutischen antiluetischen Massnahmen die syphilitischen Erreger ganz im Sinne der Jarisch-Herxheimer'schen Reaktion zu grösserer Giftwirkung anregen würden oder durch Abtötung von Spirochäten vermehrte Endotoxine freiwerden liessen, sodass Polyneuritiden nach solchen antiluetischen Massnahmen doch toxisch bedingt werden. Kurz sei auch noch dem Falle von Polyneuritis und Meningitis nach Mumps von Rompe (76) Erwähnung getan.

Erheblich schwieriger fassbar sind die Polyneuritiden, entstehend auf autointoxikatorischer Grundlage. Bekannt sind die diabetischen Polyneuritiden, die Polyneuritiden, die sich im Verlaufe von Schwangerschaften ausbilden, und jene bei Gicht und Carcinom. Auch die Polyneuritis copraemica (Bernstein [cf. 1 7]) auf Grund chronischer hartnäckiger Obstipation ist hier einzureihen. Ebenso können länger bestehende gastrointestinale Störungen durch Autointoxikation eine Polyneuritis verursachen. Remak (cf. 1) vermutet für solche Fälle eine Resorption abnormer intestinaler Zersetzungsprodukte (Ptomaïne). Die Polyneuritis gravidarum, oft mit Hyperemesis, hat wohl meist eine autotoxische Ursache. Recht oft wären aber auch infektiöse Momente mitzufinden.

Bing (1) sah einen Fall von Polyneuritis gravidarum, in welchem leichte Influenza nachweisbar war. In einem andern Falle desselben Autors erkrankte eine Schwangere im 5. Monat an Polyneuritis, litt aber zugleich an Angina. Recht interessant ist eine weitere Beobachtung von Bing (1): Eine

an heftigem Vomitus leidende Dame befiel in der Mitte der Gravidität eine multiple Neuritis, die der Autor als „genuine Schwangerschafts-Polyneuritis" ansprach. Luetische Anzeichen waren nicht vorhanden (die Erkrankung fiel in die „vorwassermannische" Zeit). Die Erkrankung rückte aber in ein ganz anderes Licht, als ein faultotes Kind geboren wurde und der Ehemann fast gleichzeitig an progressiver Paralyse erkrankte. Auch Dustin [10] erwähnt den Fall einer Gravidität im 6. Monat mit unstillbarem Erbrechen. Nach der Geburt einer mazerierten Frucht erfolgte die Erkrankung an akuter Polyneuritis und baldiger Exitus. Mikroskopisch zeigten die Nerven Degenerationszeichen infolge von Intoxikation, daneben fanden sich aber bereits Regenerationszeichen. Diese wenigen Beispiele zeigen, dass bei scheinbar rein autointoxikatorischen Schwangerschafts-Polyneuritiden sehr oft auch Infektionskrankheiten eine Rolle spielen. Erwähnung verdienen auch die Mitteilungen von Farani [38], Albeck [60] über Polyneuritis gravidarum. Perrero [18] beschreibt eine Polyneuritiskranke, gravid, mit psychischen Störungen. Nach erfolgtem Abort eines mazerierten Foetus im 4. Monat trat auf Thyreoidintabletten allmähliche Besserung ein. Der Autor nimmt eine gewisse Abhängigkeit der von der Gravidität abhängenden Krankheitsformen von der gestörten Funktion der mit innerer Sekretion begabten Drüsen an. Ueber Polyneuritis uraemica berichtet Martiri [39], beobachtet an einer 66-jährigen Potatrix mit Nephritis und Polyneuritis. Nach Ansicht des Autors könnte die Nephritis die Polyneuritis bedingen; die Uraemie ist als Ursache der Polyneuritis anzuerkennen.

So finden wir bei Betrachtung der Aetiologie und Pathogenese der Polyneuritis, dass doch recht häufig verschiedene ursächliche Faktoren gemeinsam das Krankheitsbild der multiplen Neuritis bedingen. Welchen Schädlichkeiten dabei die grössere Tätigkeit und Einwirkung zufällt, kann vielfach nicht entschieden werden. In vielen Fällen bleibt in der Aetiologie der Polyneuritis die Unklarheit bestehen. Trotz der zahlreichen ursächlichen Momente ist die Zahl der sogen. idiopathischen Polyneuritiden immer noch recht gross. Noch eine letzte Eventualität in der Aetiologie der Polyneuritis ist zu erwähnen: das Trauma. Die Frage nach der Polyneuritis traumatica ist noch offen und berechtigt uns zweifellos zu einigen kritischen Bemerkungen. Sie gibt uns zugleich Veranlassung zu einer epikritischen Betrachtung des eingangs beschriebenen Falles von Bing und seines event. Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und Polyneuritis.

F. Unfallmedizinische Bedeutung der Polyneuritis.

In der Aetiologie einer ganzen Reihe von internen Erkrankungen hat das Trauma eine gewisse Bedeutung. Dieser Einfluss des Traumas ist aber kaum in dem Sinne aufzufassen, als ob ein Unfall unmittelbare Veranlassung für eine interne Krankheit werden könnte. Bei allen Infektionskrankheiten liegt das klar, eine andere direkte Krankheitsursache als die bakterielle Invasion kommt nicht in Betracht. Und doch kann auch hier ein Trauma den Krankheitsausbruch wesentlich beeinflussen, sei es einerseits, dass der Unfall eine allgemeine Schwächung des Organismus und eine Herabsetzung der Widerstandskräfte desselben zur Folge hat und damit den Organismus für eine Infektion viel empfänglicher macht, oder aber eine latente Infektion akut manifest werden lässt, sei es andererseits, dass an bestimmten Stellen des Körpers durch Quetschungen und Kontusionen ein „locus minoris resistentiae" geschaffen wird, der den im Blute kreisenden Microorganismen die Ansiedelung erleichtert und so die lokale Erkrankung ermöglicht (z. B. Knochentuberkulose). Auch die nicht infektiösen Krankheiten können durch traumatische Schädigungen ursächlich beeinflusst werden. Es kann eine bestehende leichte Erkrankung durch den Unfall akut verschlimmert werden, es kann der Unfall event. eine angeborene Krankheitsdisposition wesentlich beeinflussen, oder es kann der Unfall bei erworbener Krankheitsbereitschaft die Krankheit selbst direkt auslösen (Delirium tremens). Schwieriger wird schon die Beurteilung traumatischer Aetiologie im Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Es sei daran erinnert, wie oft ein Unfallereignis nervöse Störungen von mehr oder weniger langer Dauer zur Folge hat. Der Ausbruch von Psychosen nach Unfällen ist nicht so selten. Die Art der Abhängigkeit solcher nervöser Erkrankungen von Unfällen und die Frage, inwieweit bereits vor dem Trauma eine Krankheitsbereitschaft bestanden hat, ist nicht immer leicht zu erklären.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Polyneuritis? Kann ein Kausalzusammenhang zwischen Polyneuritis und Trauma angenommen werden? Es liegen über diese Fragen nur sehr wenige kritische Mitteilungen vor. Die Definition der Polyneuritis nach Steiner (cf. [1]) ist bestimmt: „Die Polyneuritis ist eine mehr oder minder ausgebreitete, primär degenerative Erkrankung des peripheren Nervensystems von annähernd symmetrischer Verteilung und gesetzmässigem Verlaufe, die sich auf dem Boden einer allgemeinen Schädigung durch in die Säftemasse übergegangene, im weitesten Wort-

sinne toxische Stoffe entwickelt.“ Nach diesem Autor ist die Polyneuritis ausschliesslich bedingt durch die Wirkung von in den Körper gelangten oder im Körper selbst gebildeten Giftstoffen. Eine traumatische Ursache der Erkrankung kommt nicht in Frage. Bing (1) umschreibt die Polyneuritis als „eine auf allgemein wirkenden Schädlichkeiten beruhenden, ohne erkennbares Eingreifen lokalisierter äusserer Noxen entstehenden, sich ausschliesslich oder überwiegend im Bereiche der peripheren Nervenstämme kundgebenden Systemerkrankung“. Bing (1) schliesst damit Unfälle als direkte Ursache der Polyneuritis schlankweg aus. Er lehnt ja als Ursache der Erkrankung ein „erkennbares Eingreifen lokalisierter äusserer Noxen“, mit andern Worten traumatischer Einwirkungen, ausdrücklich ab. Kaufmann (92) bekennt sich noch in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches zur Auffassung, dass dem Unfalle in der Aetiologie der Polyneuritis lediglich die Rolle eines auslösenden Faktors zukomme. Nach demselben Autor berühren Ueberanstrengungen die Unfallversicherung meist nicht, weil sie die Folge von wiederholter und länger dauernder Einwirkung sind. Es kann aber vorkommen, dass eine kurzdauernde Steigerung der üblichen Anstrengungen oder ein unbedeutender Unfall die schon länger und vielleicht unbeachtet vorhandene Parese zur Paralyse steigert. Kaufmann hält es für sehr wichtig, in solchen Fällen immer auf Grundleiden zu fahnden. Nach Thiem (87) ist die Neuritis nach mechanischen Einwirkungen (wie Quetschungen) selten. Die mechanische Schädigung bildet nur das auslösende Moment, während die Nerven selbst zur Zeit des Unfalles bereits durch eine der üblichen Ursachen geschädigt waren. Dies trifft zweifellos in noch weit höherem Masse für die multiple systematisierte Neuritis zu. Thiem erwähnt das Trauma in der Aetiologie der Polyneuritis nicht. Leppmann (72 81) hält es weder für bewiesen noch wahrscheinlich, dass die Polyneuritis durch unblutige und nicht infizierte Wunden ausgelöst wird. Klar ist der Standpunkt von Kurt Mendel (cf. 92), der die Polyneuritis nur dann als unmittelbare Unfallfolge ansieht, wenn Krankheitskeime von einer äussern Wunde aus in die Blut- und Säftebahn gelangen. Sein kategorischer Schluss lautet: „Ohne septische Infektion keine rein traumatische Polyneuritis“. Mendel anerkennt aber damit jene Polyneuritiden, die nach septischen Prozessen, entstanden durch äussere Verwundungen, auftreten, als traumatische Polyneuritiden an. Damit fasst Mendel den Begriff der Polyneuritis bereits weiter als Bing, nach welchem Autor ja erkennbares Eingreifen äusserer lokalisierter Noxen für die Polyneuritis ursächlich nicht in Frage kommt. Lehr-

reich ist ein von Mendel (cf. [92]) beobachteter Fall, in welchem bei einem Maurer 1/2 Jahr nach einer Quetschung beider Beine ausgesprochene Erscheinungen der Polyneuritis an den Beinen auftraten. Der Autor fand aber neben den polyneuritischen Symptomen einen leichten Diabetes, der wohl zur Zeit des Unfalles bereits bestanden und den Patienten zur Entstehung von Polyneuritis empfänglich gemacht hatte. Die Polyneuritis selbst wurde dann durch die Quetschung der Beine ausgelöst. Schwer verständlich ist auch in diesem Falle das lange Intervall zwischen dem Unfallereignis und den ersten manifesten Erscheinungen multipler Neuritis. Mendel bewertet aber die Polyneuritis entschieden als toxische, entstanden im Anschluss an den Diabetes, den Unfall aber nur als mittelbare Ursache, als auslösenden Faktor. Sterling ([62]) beschreibt einen Fall von Polyneuritis nach Blitzschlag. Getroffen wurde durch den Blitzschlag der lumbo-sacrale Teil der Wirbelsäule. Nach einem akinetischen Stadium, dessen Natur doch funktioneller und nicht (im Gegensatz zu früheren Auffassungen) hysterischer Art ist, traten die Erscheinungen von Polyneuritis der untern Extremitäten auf. Andere aetiologische Faktoren, die die Polyneuritis erklären konnten, waren in diesem Falle nicht bekannt. Nun konnte aber Jellinek (cf. [62]) an mit Elektrizität getöteten Tieren deutliche Veränderungen im Rückenmark nachweisen. Im Falle Sterling wäre es demnach möglich, dass der multiplen peripherischen Neuritis Veränderungen der Nervenzentren im Rückenmark vorangegangen wären, wenigstens zeitlich. Ob diese vermuteten Veränderungen nun eine Polyneuritis auslösen konnten oder sie tatsächlich ausgelöst haben, ist damit noch keineswegs erwiesen. Wir kommen auch hier über Möglichkeiten und Hypothesen nicht heraus, können aber andererseits einen Zusammenhang zwischen dem Unfall durch Blitzschlag und der später sich entwickelnden Polyneuritis doch nicht mit Sicherheit verneinen. Die Auffassung von R. Brun, der ursächlich kleinere Blutungen im Bereiche des Lendenmarkes annimmt, ist wohl nicht genügend erhärtet, um höher denn als Hypothese gewertet zu werden. R. Brun zieht die Annahme kleinerer Blutungen auch in der Lumbagolehre heran zur Erklärung der Lumbago traumatica. Wesentlich bestimmter schon sind die Schlüsse, die Maas ([64]) bei Bewertung seines von ihm beobachteten und auch in dieser Arbeit beschriebenen Falles, zieht. Maas ([64]) hält einen direkten Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Polyneuritis für sehr wahrscheinlich, beurteilt also den Fall als Polyneuritis traumatica. Freilich ist auch Maas die Art des Zusammenhanges von Trauma und neuritischer Erkrankung schwer er-

klärbar. Der Autor nimmt rein hypothetisch an, dass die schweren Erschütterungen event. zu chemischen Veränderungen Anlass gaben und dass dabei toxisch wirkende Zerfallsprodukte entstanden. Die Ursache der Polyneuritis wäre dann letzten Endes auch in diesem Falle doch toxischer Natur, ins Gebiet der Autointoxikationen gehörend — eine bekannte und anerkannte Ursache der Polyneuritis. Bing hält es für ausgeschlossen, dass eine akute Polyneuritis ausschliesslich die Folge eines Unfalles sein könnte. Der Unfall kann den Ausbruch der Polyneuritis lediglich „veranlassen", nicht aber „verursachen".

Aus dem Gesagten ergibt sich nun ohne weiteres, dass ein direkter Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Polyneuritis abzulehnen ist. Wir müssen daran festhalten, dass ein Unfall eine Polyneuritis nicht verursachen kann. Auf der andern Seite aber ist der grosse Einfluss von traumatischen Schädlichkeiten auf den Ausbruch von Polyneuritiden nicht zu unterschätzen. Zweifellos kann bei bestehender Krankheitsbereitschaft zu Polyneuritis, sei sie nun angeboren oder infolge von infektiösen oder toxischen Giftwirkungen erworben, ein Unfallereignis den Ausbruch der Polyneuritis unmittelbar veranlassen. Wesentlich ist aber, dass das Nervensystem zur Zeit des Unfalles bereits geschädigt und für die Erkrankung an Polyneuritis präpariert war. Die Forderung, dass bei vermutungsweise auf Traumen zurückgeführten Polyneuritiden immer und genauestens auf interne Grundleiden zu fahnden ist, ist erneut und nachdrücklich zu erheben und behält ihre Berechtigung.

G. Grundsätzliche Stellungsnahme des eidg. Versicherungsgerichts zu Fall I.

Von prinzipieller Bedeutung für die Unfallpraxis ist im Falle von Bing, wie er eingangs ausführlich widergegeben wurde, der Entscheid des eidgenössischen Versicherungsgerichtes. Zu entscheiden war die Frage, ob die akute Polyneuritis Unfallfolge sein kann oder nicht. Wie bereits erwähnt, liess Patient E. zirka ein Jahr nach dem Unfallereignis die Unfallanmeldung erfolgen. Die schweizerische Unfallversicherungsanstalt (Suva) konnte aber einen Kausalzusammenhang zwischen dem Unfall und der 5 Monate später aufgetretenen Krankheit nicht anerkennen und lehnte deshalb ihrerseits jede Haftpflicht und Entschädigung ab. E. gelangte nun an das kantonale Versicherungsgericht als an die erste Instanz und klagte auf Schadenersatz durch die Suva. Das kantonale Ver-

sicherungsgericht hat in seinem Gerichtsentscheide die Klage des E. in vollem Umfange geschützt, einen direkten Zusammenhang zwischen Unfall und Polyneuritis als erwiesen angenommen und der Suva die Pflicht auf vollen Schadenersatz auferlegt. Die Urteilsbegründung stützte sich im Wesentlichen auf das Gutachten zweier Experten. In dieser Expertise wurde zwar ausdrücklich festgestellt, dass auf die Frage nach einem Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Polyneuritis eine bestimmte Antwort nicht gegeben werden könne. Die Experten gaben aber andererseits die Möglichkeit kleinerer Blutungen im Bereiche der Lendennerven (in Anlehnung an die Theorie von R. Brun) zu, die dann für die spätere Infektion einen locus minoris resistentiae schaffen konnten. Diese blosse Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges einerseits und der Umstand andererseits, dass eine andere Ursache für die Polyneuritis nicht nachgewiesen werden konnte, genügten für die richterlichen Erwägungen als Beweis, um eine Polyneuritis traumatica anzunehmen. Das kantonale Versicherungsgericht anerkannte die direkte Abhängigkeit der polyneuritischen Erkrankung vom erlittenen Unfall.

Im weitern lehnte das Gericht dann auch ausdrücklich die Annahme, die Erkrankung sei nur teilweise auf den Unfall zurückzuführen, ab, ausgehend von den Erwägungen, dass der Unfall den Patienten derart schwächte, dass der Ausbruch der Polyneuritis dadurch entscheidend begünstigt wurde. Das Gericht bewertete demnach die eine Polyneuritis veranlassenden Faktoren, gleich den eine Polyneuritis verursachenden Faktoren.

Gegen diesen Entscheid des kantonalen Versicherungsgerichtes legte die Suva Berufung an das eidgenössische Versicherungsgericht ein. Der Auffassung dieser obersten Gerichtsinstanz kommt ohne Zweifel für die Unfallpraxis prinzipielle Bedeutung zu. Die Suva forderte zunächst die Einholung einer nochmaligen Expertise. Dieses Gutachten beantwortete die vorgelegten Fragen folgendermassen:

1. An was leidet E.?

Antwort: An Folgezuständen einer akuten Polyneuritis.

2. Stehen diese Leiden mit dem am 27. 5. 1921 erlittenen Unfall ganz oder zum Teil in einem Kausalzusammenhange und wenn ja, inwiefern?

Antwort: Es ist ausgeschlossen, dass dieses Leiden ausschliesslich durch den in Frage stehenden Unfall verursacht sein könnte; möglich dagegen, dass Ueberanstrengung während der Zeitspanne, während deren E. an Beschwerden litt,

die möglicherweise Unfallfolgen waren, die Erkrankung an Polyneuritis begünstigte.

3. Welches ist ab 11. Oktober 1921 die vorübergehende oder bleibende Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit des E.

Antwort: Bis Ende Januar 1922: 100-prozentig; von Februar bis Ende Dezember 1922: 50-prozentig; seit 1. Januar 1923: 25-prozentig.

4. Ist E. noch behandlungsbedürftig, eventuell wie?

Antwort: Nicht mehr behandlungsbedürftig.

5. Hat die Möglichkeit kleinerer Blutungen im Bereiche der Lendennerven einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, sodass also mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, eine solche Blutung sei wirklich vorgekommen?

Antwort: Eine Wahrscheinlichkeit kommt der Annahme kleinerer Blutungen im Bereiche der Lendennerven nicht zu, wenn auch die Möglichkeit nicht schlankweg verneint werden kann. Es handelt sich um eine von Dr. R. Brun auch zur Erklärung der Lumbago vertretenen Hypothese, die aber mangels genügender Beweise noch von keiner andern Seite acceptiert wurde.

Damit fällt auch bereits eine Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines locus minoris resistentiae weg. Auch die Frage, ob infolge solcher Blutungen die typische Polyneuritis nicht bloss möglicherweise, sondern mit Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückzuführen sei, fällt dahin.

6. Kann der Experte auf Grund der medizinischen Wissenschaft verneinen, dass ein Unfall nie eine Neuritis verursachen kann?

Antwort: Ein Unfall kann sehr wohl eine Neuritis verursachen, sowohl wenn er für eine Infektion die Eintrittspforte schafft, als auch wenn er durch Zerquetschung eines Nervenstammes oder Aehnliches in diesem einen Herd des Gewebezerfalles schafft. Was aber die akute Polyneuritis, d. h. die in stürmischer Weise und unter Fieber einsetzende entzündliche Erkrankung weiter, mehr oder weniger symmetrischer Nervengebiete anbelangt, so kommt das Trauma als ursächliches Moment nur in Frage, wenn eine Verwundung der Infektion des Organismus Eingang verschafft hat.

7. Können Neuritiden auf traumatischer Veranlassung bei Menschen zustande kommen, welche ohnedies zur Entstehung von solchen neigen, also bei Alkoholikern, im Anschluss an Infektionskrankheiten, bei Rheumatismus, Gicht, Diabetes usw.

Antwort: Diese Möglichkeit wird allgemein angenommen. Die Wahrscheinlichkeit ist aber bei Neuritis (Entzündung einzelner Nerven) eine viel grössere als bei Polyneuritis (Entzündungen grösserer, annähernd symmetrischer Nervengebiete).

8. Ist es wahrscheinlich, dass eine andere als die traumatische Ursache der Polyneuritis vorliegt und welche?

Antwort: Die akut-infektiöse Ursache ist am wahrscheinlichsten.

Auf Grund dieses Gutachtens hat das eidgenössische Versicherungsgericht in gerichtlichem Entscheide eine direkte Abhängigkeit der polyneuritischen Erkrankung vom Unfalle verneint, das erstinstanzliche Urteil aufgehoben und die Suva jeder Entschädigungspflicht entbunden. Für die schweizerische Unfallpraxis sind die Erwägungen des Gerichtes von grundsätzlicher Bedeutung. Die Urteilsbegründung verneint nicht bloss eine direkte traumatische Verursachung des Leidens, sie lehnt auch jeden indirekten Zusammenhang zwischen Unfall und Polyneuritis ab. In der Ablehnung einer direkten traumatischen Verursachung stützt sich das Gericht in erster Linie auf das Gutachten, das die akut-infektiöse Ursache der Erkrankung als wahrscheinlichste bezeichnet. Im Gegensatz zu den früheren Begutachtungen dieses Falles hat der letzte Experte für die Entstehung der akuten Polyneuritis als wahrscheinliche Ursache die Infektion angenommen. Wenn auch der Experte dieses letzten Gutachtens aetiologisch keine sichere Erklärung der Krankheit geben konnte, so kommt doch der von ihm angenommenen Ursache ein so hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zu, dass sie vom Gericht ganz anders bewertet werden musste, als die blossen „Möglichkeiten" des ersten Gutachtens. Während das erstinstanzliche Urteil angenommen hatte, durch den Unfall sei der Patient derart geschwächt worden, dass der Ausbruch der Polyneuritis dadurch entscheidend begünstigt wurde, hält die zweite Expertise daran fest, dass die Beschwerden zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung nur „möglicherweise" Unfallfolgen waren. Sie kann also diese Beschwerden weder mit Wahrscheinlichkeit noch gar mit Sicherheit auf den Unfall zurückführen. Immerhin wird auch in dieser zweiten Expertise die Möglichkeit zugegeben, dass relative Ueberanstrengung in der Zeit nach dem Unfalle die Erkrankung an Polyneuritis begünstigt haben könnte. Aber auch dieser Annahme kommt nur die Bedeutung einer „Möglichkeit" zu. Das veranlasste die oberste gerichtliche Instanz, auch einen indirekten Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung zu verneinen. Die Theorie

kleinerer Blutungen im Bereiche der Lendennerven bezeichnet der Experte als unwahrscheinlich, aber immerhin als möglich. Auch diese Theorie musste als Beweismittel wegfallen, weil ihr eine Wahrscheinlichkeit nicht zukommt.

Bei Beurteilung dieses Gerichtsentscheides ist es nun von Wichtigkeit und grundsätzlicher Bedeutung, dass dem eidgenössischen Versicherungsgericht blosse „Möglichkeiten" als Beweis für das Bestehen eines Kausalzusammenhanges von Trauma und Polyneuritis nicht genügten. Durch die richterlichen Erwägungen wurden zwar alle diese Möglichkeiten einer Krankheitsursache, wie sie im ersten und auch zweiten Gutachten dargelegt wurden, anerkannt und zugegeben. Im Gerichtsurteil konnten sie aber nicht als Beweis gewertet werden. Das eidgenössische Versicherungsgericht forderte unzweideutig einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für die direkte Abhängigkeit der Erkrankung vom Unfalle, um einen tatsächlich bestehenden Kausalzusammenhang als erwiesen betrachten zu können. Diesen Grad von Wahrscheinlichkeit konnte aber das erste Gutachten, das dem erstinstanzlichen Urteile und dessen Motivierung als Grundlage diente, nicht geben. Deshalb war auch das erstinstanzliche Urteil, das sich doch, auch von rein medizinischen Gesichtspunkten aus, zu sehr auf Möglichkeiten und Hypothesen stützte, unhaltbar und hätte auch in der Zukunft für analoge Fälle der Unfallpraxis immer wieder eine Unsicherheit geschaffen. Das eidgenössische Versicherungsgericht hält damit entschieden an dem Grundsatze fest, dass fragliche Kausalzusammenhänge zwischen Traumen und Erkrankungen nur dann als wirklich bestehend und erwiesen angenommen werden können, wenn für diese Annahme ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit, nicht nur eine blosse Möglichkeit, vorliegt. Die Annahme eines bloss „möglicherweise" bestehenden Zusammenhanges kann nach den Erwägungen des eidgenössischen Versicherungsgerichtes für die Annahme eines „wirklich" oder auch nur „sehr wahrscheinlich" bestehenden Zusammenhanges nicht genügen. So musste das eidgenössische Versicherungsgericht im vorliegenden Falle einen Kausalzusammenhang zwischen dem Unfall vom 27. 5. 1921 und der im Herbste desselben Jahres aufgetretenen Erkrankung verneinen.

Die Stellungnahme des eidgenössischen Versicherungsgerichtes ist klar und grundsätzlich und ohne Zweifel im Interesse einer gesunden Unfallpraxis.

H. Literatur-Verzeichnis.

1. Bing R.: Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. (Beihefte zur med. Klinik, VII. 1911, H. 6.) Hier ist die Literatur bis 1910 nachzusehen.
2. Kausch: Ueber Icterus und Neuritis. (Zeitschrift für klin. Medizin, XXXII, S. 310.)
3. Larrier et Roux: Névrite au cours de l'ictère infectieux. (Arch. gén. de méd., Sept. 1898.)
4. Gouget: Insuffisance hépatique et névrite périphérique. (Revue de Méd., 1897, No. 6.)
5. Castaigne et Sainton: Coëxistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques. (Arch. gén. de méd., 1904, S. 2447.)
6. Klippel M. et Lhermitte J.: Des névrites au cours de cirrhoses du foie. (Semaine méd., 1908, No. 2.)
7. Bernstein A.: Ein Fall von Polyneuritis auf Grund von chronischer Obstipation. (Wratsch, 1898.) cf. Bing.
8. Rossbach: Multiple Neuritis und Urobilinurie. (Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, XLVI, S. 409.)
9. Klippel M. et Pierré-Weil M.: Syndrôme polynévritique dans l'ulcère gastrique. (L'Encéphale, 1909, Nr. 5.)
10. Dustin: La polynévrite gravidique. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1909, No. 4.)
11. Semon M.: Polyneuritis und Korsakoffsche Psychose bei Coli-Pyelitis in der Gravidität. (Med. Klinik, 1909, Nr. 32.)
12. Mancini: Polyneuritis posttyphica mit Diplegia facialis. (Wiener med. Wochenschr., 1910, No. 18.)
13. Vanysek R.: Polyneuritis posttyphosa. Pseudotabes. (Casopis ces. lék, 1909, S. 472.)
14. Judson F. Bury: Note on alkohol in relation to multiple Neuritis. (Brit. med. Journ., 1909, 9. Oktober.)
15. Pelz A.: Ein Fall von rein sensibler Polyneuritis alcoholica. (Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 33.)
16. Auerbach Siegmund: Zur Symptomatologie der Polyneuritis senilis. (Medizin. Klinik, 1910, Nr. 18.)

17. Haymann: Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Grundlage. (Zentr. f. Nervenh. und Psych., 1909, Nr. 23.)
18. Perrero E.: Sopra un caso di polinevrite gravidica unita a sintomi di ipotiroparatirioidismo. (Riv. di Patol. nerv. e ment. XVI, 1911.)
19. Katz: Ein Fall von akuter Polyneuritis. (Wiener med. Wochenschr., 1910, S. 3102.)
20. Plehn: Polyneuritis luetica. (Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 3.)
21. Ménard: La polynévrite syphilitique. (Gazette des hôpitaux, 1911, No. 134.)
22. Hoffmann J.: Ueber syphilitische Polyneuritis. (Neurolog. Zentralbl., 1912, No. 17.)
23. Steinert H.: Ueber Polyneuritis syphilitica. (Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 1938.)
24. Kononowa E.: Polyneuritis der untern Extremitäten mit Anfangssymptomen von Claudicatio intermittens. (Neurolog. Zentralbl., 1912, No. 18.)
25. Hudovernig: Polyneuritis im Anschluss an antirabische Schutzimpfungen. (Psych.-neurolog. Sektion d. Budapester königl. Aerztegesellschaft vom 22. April 1912.)
26. Chavigny: Névrite périphérique consécutive a une Scarlatine. (Bull. et mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris, 1911, No. 31.)
27. Eppinger H. und Arnstein A.: Zur Pathogenese der Polyneuritis. (Zeitschr. für klin. Medizin, LXXIV, H. 3 und 4.)
28. Neiding: Ein Fall von Polyneuritis mit motorischen Reizsymptomen. (Psych.-neurolog. Wochenschr., XIV, 1912, No. 6.)
29. Wjachereff A.: Tabes oder Polyneuritis postdiphtherica. (Korsakoff-Journal, 1911.)
30. Hoff: Zur Differentialdiagnose der Polyneuritis und Poliomyelitis, besonders über den Wert der Lumbalpunktion bei derselben. (Inaug.-Diss., Bonn, 1912.)
31. Schulhof W.: Zur Frage der rheumatischen Polyneuritis. (Mediz. Klinik, 1913, No. 24.)
32. v. Noorden C.: Ueber enterogene Intoxikationen, besonders über enterotoxische Polyneuritis. (Berliner klin. Wochenschr., 1913, No. 2.)
33. Affichard R.: Polynévrites éberthiennes (étude clinique.) (Thèse de Montpellier, 1912.)

34. Biermann: Ueber metapneumonische Brachialplexusneuritis und -polyneuritis. (Deutsche Med. Wochenschr., 1913, Nr. 4.)
35. Abadié, Petges et Desqueyroux: Polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques à la suite d'une injection intraveineuse de salvarsan. (Ann. de dermatol. et de syphiligraphie, 1913, No. 1.)
36. Hoestermann E.: Ueber rekurrierende Polyneuritis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., LI, 1914, H. 1, 2.)
37. Olivero C.: Acilia gastrica e polinevrite. (Riv. orit. di Clin. med., XIV, 1913, No. 34.)
38. Farani A.: Ein Fall von „Polyneuritis gravidarum". (Zeitschr. f. Gynaecologie, 1914, No. 22.)
39. Martiri A.: Polyneuritis uraemica. (Riform. med. 1914, No. 24.)
40. Austregesilo A.: Polynévrites scorbutiques. (Revue neurolog., 1914, No. 2.)
41. Ruttin: Beitrag zur Frage der Polyneuritis cerebralis. (Wiener med. Wochenschr., 1913, No. 41.)
42. Thornval A.: Polyneuritis cerebralis menieriformis. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., LXXI, 1914, H. 1 und 2.)
43. Mann L.: Ueber Polyneuritis als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände im Kriege. (Neurolog. Zentralbl., 1915, No. 5.)
44. Pürckhauer R. und Mauss Th.: Ein Fall von Polyneuritis mit Korsakoffscher Psychose nach Neosalvarsan mit letalem Ausgang. (Münchener med. Wochenschr., 1914, No. 8.)
45. Schlesinger H.: Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. (Medizin. Klinik, 1915, No. 14.)
46. Nonne M.: Ueber Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, LIII, 1915, H. 6.)
47. Tasawa R.: Experimentelle Polyneuritis, besonders bei Vögeln, im Vergleich zur Beriberi des Menschen. (Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther., 1914, H. 1.)
48. v. Mettenheimer H., Götzky F. und Weihe F.: Ein Fall von Polyneuritis bei einem zehnjährigen Knaben. (Berlin, Springer, 1914.)
49. Pinczower A.: Zur Kenntnis der Polyneuritis syphilitica. (Dermatol. Zentralbl., 1915, No. 3.)
50. Marchand L. et Usse F.: Psychopolynévrite au cours

d'une cure de démorphinisation. (L'Encéphale, 1913, No. 12.)

51. Löffler W.: Polyneuritis alcoholica mit einseitiger Zwerchfell- und Stimmbandlähmung. (Deutsche med. Wochenschr., 1915, No. 44.)
52. Hudovernig K.: Polyneuritis bei Kriegskranken. (Neurolog. Zentralbl., 1916, No. 18.)
53. Bikeles G.: Polyneuritis toxica bei Mutter und Tochter. (Wiener klin. Wochenschr., 1915, No. 36.)
54. Liebers: Ueber Polyneuritis nach Enteritis. (Münchener med. W.-Schr., 1916, Feldärztl. Beilage.)
55. Eijkmann C.: Ueber den Einfluss der Ernährung und der Nahrungsentziehung auf die Erkrankung an Polyneuritis gallinarum. (Virchows Archiv, 1916, H. 3.)
56. Gordon Holmes: Acute febrile Polyneuritis. (Brit. med. Journal, 1917, 14. Juli.)
57. Singer K.: Polyneuritis dysenterica. (Monatsschr. für Psych. und Neurol., XLI, 1917, H. 4.)
58. Eichhorst H.: Beiträge zur Kenntnis der Alcoholneuritis. (Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 1917, H. 1—3.)
59. Siemerling E.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren mit Polyneuritis multiplex und Psychosis polyneuritica. (Zentralbl. f. Gynäkologie, 1917, No. 26.)
60. Albeck: Vier Fälle von Polyneuritis gravidarum. (Mon.-Schr. f. Geburtshilfe und Gynäkol., 1916, H. 5.)
61. Mendel K.: Polyneuritis nach Enteritis. (Neurolog. Zentralbl., 1916, S. 546.)
62. Sterling W.: Polyneuritis nach Blitzschlag. (Neurolog. Zentralbl., 1918, No. 17.)
63. Wirschubski A.: Ein Fall von Polyneuritis im Anschluss an Lyssaschutzimpfungen. (Neurolog. Zentralbl., 1918, No. 17.)
64. Maas O.: Ueber atypische Polyneuritis. (Neurolog. Zentralbl., 1918, No. 17.)
65. Bregmann L. E.: Beiträge zur Polyneuritis. (Neurolog. Zentralbl., 1918, No. 17.)
66. Oppenheim H.: Zur Kenntnis der Polyneuritis. (Berliner klin. Wochenschr., 1918, No. 31.)
67. Donath I.: Schwere Polyneuritis rheumatica der Plexus brachiales bei einem Kriegsteilnehmer. (Wiener klin. Wochenschr., 1917, No. 41.)

68. Alexander W.: Ueber Polyneuritis (ambulatoria) mit Diplegia facialis. (Zeitschr. f. physik. und diätet. Ther., 1918, H. 8/9.)
69. Broecker F.: Beitrag zur postdiphtherischen Polyneuritis und Myodegeneratio cordis. (Neurolog. Zentralbl., 1919, No. 4.)
70. Alexander W.: Polyneuritis ambulatoria. (Deutsche med. Wochenschr., 1918, No. 31.)
71. Hewson and Stewart: A note on a case of acute febrile polyneuritis. (Brit. med. Journal, 1919, 11. Jan.)
72. Leppmann F.: Polyneuritis nach (diphtherischer?) Wundinfektion. (Berliner klin. Wochenschr., 1919, No. 27.)
73. Valberg M.: Fall von Polyneuritis puerperalis toxica recidivans. (Arkiv för inre Medicin, 1918, H. 1.)
74. Petrén K.: Sur la question de la polynévrite syphilitique ou mercurielle. (Lunds Universitets Arsskrift N. F. Avd. 2, 1918, No. 9.)
75. Lippmann H.: Polyneuritis nach Fleckfieber. (Deutsche med. Wochenschr., 1918, No. 51.)
76. Rompe: Polyneuritis und Meningitis nach Mumps. (Monatsschr. f. Kinderheilk., XV, No. 3.)
77. Walter F. K.: Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych., 1918, H. 1—2.)
77a. Engel M.: Vorkommen der Polyneuritis am Gebirgskriegsschauplatz. (Arvosi Hetilap., 1916, No. 47.)
78. Meyer E.: Polyneuritis mit besonderer Lokalisation durch Halsrippe. (Neurolog. Zentralbl., 1920, No. 8.)
79. Sett E.: Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis. (Archiv f. Psychiatrie, 1920, H. 3.)
80. Clauss M.: Ueber Polyneuritis im Kindesalter. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1920, H. 3—6.)
81. Leppmann F.: Polyneuritis nach Verletzungen. (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych., 1919, S. 198.)
82. Bradford J. R., Bashford E. F. and Wilson J. A.: Acute infective Polyneuritis. (Quart. Journal of medic., 1918/19, No. 45/46.)
83. Nussen B.: Ueber einen Fall von Polyneuritis mit Korsakoffscher Psychose nach einer Streptococceninfektion. (Mediz. Klinik, 1920, No. 27.)
84. Frigerio A.: Psicosi polineuritica di Korsakow da gravidanza. (Riv. di pat. nerv. e ment., 1917, Fasc. 10.)

85. Grund G.: Ueber Haematoporphyrie mit Polyneuritis. (Zentralbl. f. innere Medizin, 1919, No. 44.)
86. Starker W.: Ueber intermittierendes Hinken, mit Polyneuritis verbunden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1912, H. 1.)
87. Thiem C.: Handbuch der Unfallerkrankungen. (1910, 2. Band, 1. Teil.)
88. Oppenheim H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. (6. Auflage, 1913.)
89. Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. (3. Auflage, 1924.)
90. Veragouth O., in Bergmann und Staehelin: Handbuch der innern Medizin. (Band 5, 1927.)
91. Lewandowsky M.: Handbuch der Neurologie.
92. Kaufmann C.: Handbuch der Unfallmedizin.